第 40 卷 第 2 期 昆 虫 学 报 Vol. 40, No. 2
1997 年 5 月 ACTA ENTOMOLOGICA SINICA May, 1997

棉铃虫对菊酯类杀虫剂抗药性的神经电生理研究*

张友军 韩熹莱 张文吉
(中国农业大学应用化学系 北京 100094)

罗林儿 周培爱
(北京大学生命科学学院 北京 100871)

摘要 本文用神经电生理方法研究了氰戊菊酯、氯菊酯对棉铃虫 *Helicoverpa armigera* (Hübner) 相对敏感 (HD-S) 种群和抗性 (HJ-R) 种群的神经毒理作用。10^{-5} mol/L的氰戊菊酯、10^{-5} mol/L的氯菊酯诱发腹神经索自发发放频率的增加和随后的神经传导阻断，10^{-4} mol/L的氯菊酯抑制 HD-S 种群的神经兴奋，直接阻断神经传导。以兴奋时间、神经传导阻断时间、对药剂作用反应时间的个体分布频率3个参数比较两种群对杀虫剂的反应，均发现 HJ-R 种群比相对 HD-S 种群表现了2～3倍的神经不敏感机制，并且发现这种神经不敏感机制对毒理 I 型和 II 型拟除虫菊酯同样有作用。

关键词 棉铃虫，电生理，自发发放，氰戊菊酯，氯菊酯

昆虫抗药性的产生是对不利生存环境的一种适应，害虫具有对任何一种杀虫剂产生抗药性的潜能[1]。拟除虫菊酯凭借其高效、低毒、环境中易于分解的特点，开发出来不久，即被广泛用于防治多种卫生、农业害虫[2]。随菊酯杀虫剂的大量推广使用，其抗药性问题日趋突出，至1990年，至少已有50种害虫和螨类对菊酯类杀虫剂产生了抗性[3]。害虫对菊酯产生抗药性，其可能的生理生化机制包括代谢能力增强、表皮穿透减少以及神经敏感性降低；在家蝇 *Musca domestica* 体内，神经敏感性降低是最主要的抗性机制[2]。

棉铃虫 *Helicoverpa armigera* (Hübner) 是一种为害极大的农业害虫，近几年来，棉铃虫的为害已给我国的农业生产、国民经济带来巨大的损失。我国自80年代初期开始使用菊酯类杀虫剂防治棉铃虫，80年代末，棉铃虫对菊酯处于敏感或低水平抗性阶段。近年来，菊酯类杀虫剂对棉铃虫防治效果显著降低。国外棉铃虫抗性机制研究已证实了抗性棉铃虫种群具有神经不敏感性抗性机制[4,5]；但抗性产生与用药历史背景密切相关，抗性机制具有明显的地域特点。我国棉铃虫田间抗性种群是否也存在神经不敏感机制，目前还没有这方面的报道。作者研究了氰戊菊酯与氯菊酯对棉铃虫腹神经索的神经电生理作用，并就种群间神经电生理反应的差异进行了讨论。

---

* "八五" 攻关和高校博士点基金资助项目
1995-05-04收稿，1995-11-10收修改稿

1　材料和方法

1.1　实验昆虫

HD-S 代表相对敏感种群：于1988年采自河北省邯郸市，于室内以人工饲料饲养，未再经任何药剂汰选。由于该种群在田间已经过了几年菊酯的选择，对菊酯表现了较大的异质性(表1)，故 HD-S 只能作为参考敏感种群。

HJ-R 代表抗性种群：于1994年采自河北省河间市连续多年使用菊酯的棉区，采后于室内饲养，未再经药剂汰选。

1.2　供试药剂

氰戊菊酯 (fenvalerate)：80 %，北京农业大学实验药厂，用于生物测定。99.4 %，日本住友株式会社，用于神经电生理实验。

氯菊酯 (permethrin)：80 %，江苏农药研究所。

1.3　生物测定

将氰戊菊酯原油溶于丙酮，配成系列浓度，用0.0636 μL 的点滴器滴在3龄幼虫 (7～14 mg)前胸背部。以丙酮为对照。点药后，饲以人工饲料，于(26±1) ℃条件下饲养，48 h 检查结果，所得结果以机率值分析软件处理。

1.4　神经电生理测定

神经电生理测定采用甘露醇间隙法[6]。5龄幼虫 (350～400 mg) 背部向上，固定于解剖槽内，沿背中线剪开，除去中肠、脂肪体，小心剪断各神经节的外周部分，游离腹神经索。解剖过程中，不断地更换生理液，使腹神经索浸在干净的生理液中。每升生理液中含氯化钠9.0 g，氯化钾0.4 g，氯化钙0.25 g，碳酸氢钠0.20 g，葡萄糖2.5 g，用双重蒸馏水配制，调节 pH 值为6.8[7]。游离的腹神经索将被转移到预先准备好的神经小室中。神经小室由4个小槽及两端的延伸部分组成(图1)，小槽间的缺刻预先填埋少量甘露醇，让离体的腹神经索横向穿过四个小槽及小槽间缺刻并向两端伸展，进一步填埋甘露醇至缺刻完全被填平，并及时在小槽内加入生理液。处理好的腹神经索将完全浸在生理液和甘露醇中。第2、第3小槽用来盛装生理液（处理前）或药剂（处理后），第1、第4小槽始终盛装生理液。腹神经索的自发神经活动通过第1、第4小槽的记录电极导出，经直流前置放大器 (F2G-1A)、示波器 (SBR-1)、磁带记

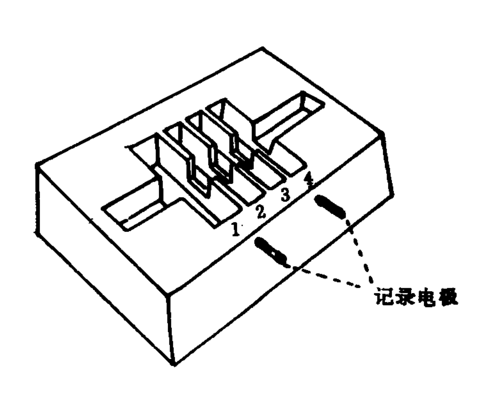


图1　甘露醇间隙神经室侧面透视图
(仿刘安西[6])

录机（TEAC R-80），记录在磁带上（SONY-EF60）。记录信号输入计算机，经电生理信号分析软件（北京大学生理及生物物理系制）和 GT 软件处理做图。以兴奋时间（NS_{100}）[5,8]、神经传导阻断时间、以及对药剂作用反应时间的试虫个体分布频率3个参数比较两种群对杀虫剂的反应。

1.5　药剂的配制

称取一定量的药剂，溶于含少许吐温80的丙酮液中，配制成高浓度的母液，贮存于冰箱。电生理实验时，上述母液用生理液稀释成待用液（现用现配），待用液中丙酮含量不大于1‰。预备试验，证明含1‰的丙酮及吐温80的生理液50 min 内对腹神经索的自发发放活动没有影响。每次试验时，处理好的腹神经索于神经小室内恢复10 min，记录自发发放3～5 min，然后以含药剂的待用液更换生理液，药剂处理后记录时间不超过30 min。

2　结果分析

2.1　生物测定

采自田间的 HJ-R 种群相对于 HD-S 种群表现了中等水平的抗性，抗性倍数为14.1（表1）。

表1　氰戊菊酯对棉铃虫3龄幼虫毒力测定结果

种群	试虫数(头)	*b* 值	*r* 值	LD (μg/g)	R/S
HD-S	180	1.76	0.9912	3.25	
HJ-R	180	2.17	0.9908	45.9	14.1

2.2　杀虫剂对棉铃虫的神经生理作用

2.2.1　10^{-5} mol/L 氰戊菊酯：电生理试验发现，不同的试点个体之间，其腹神经索自发发放频率存在较大差异，这种差异在 HJ-R 和 HD-S 两种群内同样存在，而与棉铃虫的抗药性无关。这与 Gunning 等[4]报道的棉铃虫电生理研究结果完全一致。本试验以药剂处理后腹神经索自发发放频率改变作为指标，衡量不同种群棉铃虫对菊酯类杀虫剂的敏感性。发放频率改变即药剂处理后某一时间的发放频率与处理前3～5 min 平均发放频率之差，然后除以处理前3～5 min 平均发放频率所得的值。药剂处理后某一时间的发放频率与处理前平均发放频率相等时，此时发放频率改变值为0；发放频率改变值随着药剂处理后发放频率的增大而增大，减小而减小；当药剂处理后发放频率为0时，此时发放频率改变值为－1时，神经传导完全阻断。

10^{-5} mol/L 的氰戊菊酯加入到神经小室中，很快对腹神经索产生毒理作用，在1 min 内腹神经索自发发放频率显著增加，达最大值后，逐渐回复到生理液处理水平，然后缓慢减弱至传导阻断（图2：A）。HD-S 种群在1 min 内发放频率达到最大，约3 min 回复到自发水平，约6 min 神经传导完全阻断；HJ-R 种群频率增大后，约8 min 回复到自发水平，近15 min 后神经传导才阻断（表2）。HJ-R 种群的兴奋时间与传导阻断时间分别是 HD-S 的2.59倍和2.35倍。经显著性分析，两种群腹神经索对10^{-5} mol/L 的氰戊菊酯的反应存在显著差异。比较种群内兴奋时间和传导阻断时间各区段个体分布频率，也可得出一致的结论，HJ-R 种群，10头试虫中有6头兴奋时间大于5 min，有1头试虫神经阻断时间为29 min，有5头试虫阻断时间大于10 min，另外4头阻断时间小于10 min；而 HD-S 种群，10

头试虫中兴奋时间大于5 min 的为0头，神经阻断时间大于10 min 的也是0头（表3）。

表2 棉铃虫不同种群对菊酯作用的神经电生理反应

药剂及浓度 (mol/L)	种群	试虫数（头）	兴奋时间*（平均（min）±*SD*）	R/S	传导阻断时间（平均（min）±*SD*）	R/S
氰戊菊酯 10^{-5}	HJ-R	10	8.28±5.32	2.59**	12.71±6.78	2.35**
	HD-S	10	3.20±1.64		5.40±2.50	
氯菊酯 10^{-5}	HJ-R	10	13.44±6.60	2.77**	21.89±7.54	2.64**
	HD-S	10	4.85±2.23		8.25±2.55	
氯菊酯 10^{-4}	HJ-R	8	5.62±3.83	3.06**	9.37±6.69	2.67**
	HD-S	8	1.83±2.23		3.5±1.30	

* 兴奋时间＝NS_{100}[5,7]，即发放频率增加后回复到自发水平时的时间

** 表示差异显著（$P<0.01$）

表3 棉铃虫不同种群对菊酯药剂作反应时间的个体分布频率

药剂及浓度 (mol/L)	种群	试虫数（头）	兴奋时间*（min）	反应试虫数（头）	传导阻断时间（min）	反应试虫数（头）
氰戊菊酯 10^{-5}	HJ-R	10	＞5	6	＞20	1
			＜5	4	＞10	5
					＜10	4
	HD-S	10	＞5	0	＞10	0
			＜2	4	＞5	6
氯菊酯 10^{-5}	HJ-R	10	＞10	8	＞30	2
			＜10	2	＞20	4
					＜20	4
	HD-S	10	＞10	0	＞20	0
			＞5	2	＞10	5
氯菊酯 10^{-4}	HJ-R	8	＞5	2	＞10	2
			＞3	5	＞5	6
			＜3	1	＜5	2
	HD-S	8	＞3	0	＞10	0
			＜1	2	＞5	1

* 兴奋时间＝NS_{100}[5,7]，即发放频率增加后回复到自发水平时的时间

2.2.2 10^{-5} mol/L 氯菊酯：10^{-5} mol/L 的氯菊酯处理腹神经索，两种群均表现了类似于氰戊菊酯作用的反应特征（图2：B），自发发放活动可以明显区分为频率增大、回复到自发状态、传导阻断3个阶段。兴奋时间及传导阻断时间：HD-S 种群为4.85 min 和8.25 min；HJ-4种群为13.44 min 和21.89 min；HJ-R 与 HD-S 的比值为2.77和2.64，经 *t* 值测验两种群差异极显著（表2）。从两种群内个体分布来看，HJ-R 种群10头试虫有8头兴奋时间大于10 min，阻断时间大于20 min 的有6头，其中有2头在30 min 还没有完全阻断，另外4头阻断时间小于20 min；HD-S 种群频率改变时间和传导阻断的时间均小于10 min 和20 min（表3）。

2.2.3 10^{-4} mol/L 氯菊酯：10^{-4} mol/L 氯菊酯处理 HJ-R 种群，8间试虫中，兴奋时间大于3 min 的有7头，其中2头兴奋时间大于5 min，仅1头小于3 min；传导阻断时间大于5 min 的有6头，其中2头大于10 min，另2头阻断时间小于5 min。而 HD-S 种群8头试虫中，兴奋时间大于3 min 的为0头，有2头兴奋时间小于1 min；传导阻断时间大于5 min 仅1头，其余7头阻断时间均小于5 min。其平均兴奋时间和传导阻断的时间：HD-S 为1.8 min 和

3.5 min；HJ-R 为到5.6 min 和9.37 min。两种群之间比值保持在2～3。

氯菊酯浓度由10^{-5} mol/L 增加10^{-4} mol/L 时，未改变两种群对氯菊酯的神经敏感性差异，但对两种群的平均发放模式影响较大（图2：C）。HJ-R 仍可见频率增加、回复到自发状态和传导阻断3个阶段，而对于 HD-S 种群，尽管8头试虫中有6头试虫其兴奋时间大于1 min（即1 min 时发放频率改变值大于0），但6头试虫的频率增加均十分有限，其中最大的频率改变值仅为0.14，另两头试虫其发放频率被高浓度的药剂强烈抑制，其中1头在1 min 时频率改变值为－0.65，1 min 时8头试虫频率改变值的平均数小于0（本试验所用电生理信号分析软件以 min 为单位计算频率改变值），因此 HD-S 种群平均发放模式图中，已没有频率增大、回复到自发状态两个阶段。10^{-4} mon/L 氯菊酯抑制了 HD-S 种群发放频率的增加，直接阻断神经传导。

$$发放频率改变=\frac{药剂处理后发放频率-药剂处理前发放频率}{药剂处理前发放频率}$$

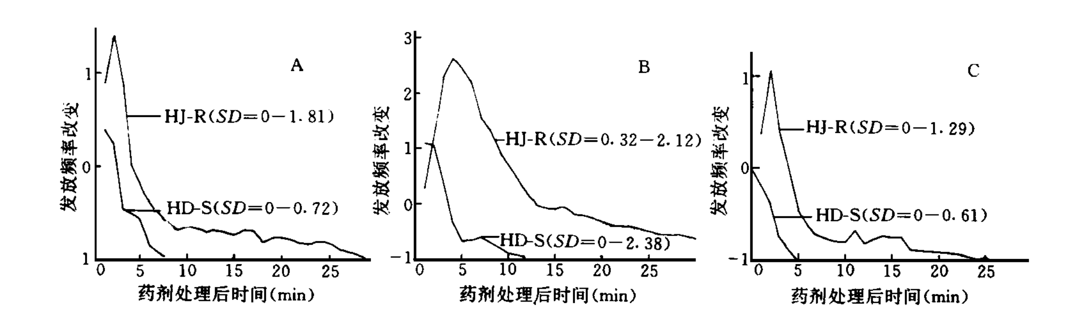


图2　菊酯类杀虫剂处理棉铃虫5龄幼虫腹神经索后，处理时间-发放频率改变曲线图

A：1×10^{-5} 氰戊菊酯，B：1×10^{-5} 氯菊酯，C：1×10^{-4} 氯菊酯

3　讨论

生测结果表明，HJ-R 相对 HD-S 表现了中等水平的抗性。这与近些年来拟除虫菊酯药剂在田间的实际使用情况是一致的。90年代以来，棉铃虫在我国广大棉区连年大发生，菊酯类杀虫剂用量明显增加，而防治效果却逐渐降低。近两年，菊酯单剂虽已很少使用，但目前田间使用的混配制剂十分混乱，有些产品其主要成份仍是拟除虫菊酯，田间棉铃虫仍在不断地受到菊酯的选择作用，而保持在一定的抗性水平。

神经敏感性降低是害虫对 DDT 及菊酯类杀虫剂产生抗性的一种重要机制。已报道的50多种对菊酯产生抗性的昆虫中，已经证实有10多种昆虫具有神经不敏感性抗性机制，其中包括棉铃虫、烟芽夜蛾 *Heliothis virescens*、埃及棉夜蛾 *Spodoptera littoralis*、小菜蛾 *Plutella xylostella* 等重要农业害虫[9,10]。

1984年，Gunning 等报道了采自澳大利亚棉田的棉铃虫种群对菊酯的抗性，Emerald (sel) 品系对溴氰菊酯、氯氰菊酯、氰戊菊酯的抗性高达60～103倍，PBO 使该品系对氰戊菊酯的抗性由103倍降至50倍，DEF 对氰戊菊酯并不增效。神经电生理分析表明

10^{-5} mol/L的氰戊菊酯处理5龄幼虫腹壁神经，敏感品系在4.3 min 出现重复发放，而抗性品系70%个体平均发放时间为22 min，另有30%的个体对药剂无反应。到1987年～1990年棉花生长季节，澳大利亚棉田棉铃虫种群对菊酯抗性的主导机制发生变化，但田间棉铃虫种群依然维持着一定的神经不敏感性（重复发放时间为12 min）[4]。增效试验及交互抗性测定发现采自泰国 Tak Fa 地区的棉铃虫具有类似于 Emerald（sel）品系的特性，随后的神经电生理分析证实该棉铃虫抗性品系也存在神经不敏感性机制。4 μm 的顺式氯氰菊酯处理3龄幼虫腹壁肌肉神经，敏感品系其神经兴奋时间分别为1 min，5 min；而抗性品系对药剂的反应明显可分为3类：10头试头中有5头试虫类似于敏感品系、4头试虫其兴奋时间和阻断时间分别为15 min 和36 min、另有1头试虫处于两者之间[5,11]。

国内有关棉铃虫抗性机制研究起步较晚，但从已有的研究结果推测，我国田间棉铃虫种群也可能存在神经不敏感性机制[12]，如采自山东阳谷对氰戊菊酯高抗的棉铃虫种群，用 PBO 增效后仍表现14～17倍的抗性，DEF 对该种群增效并不明显，并且发现该种群用氰戊菊酯选择后对 DDT 的抗性也有所增大。本实验以棉铃虫5龄幼虫为试材，比较了氯菊酯、氰戊菊酯等3个浓度对两个棉铃虫种群中枢神经系统的毒力作用。HJ-R 种群其兴奋性时间、神经传导阻断时间均明显大于 HD-S 种群，表现了2～3倍的神经不敏感性。比较两种群兴奋时间及传导阻断时间个种分布频率，也可以发现两种群存在较大差异。因此本实验结果证实了我国田间棉铃虫种群神经不敏感性机制的存在，其不敏感性程度大致相当于澳大利亚，1987年～1990年间生长季节神经不敏感性水平（R/S＝2.79）。

害虫对菊酯抗性的神经不敏感性机制（Kdr）研究有直接法和间接法，间接法即利用增效剂或标记的药剂，排除其它可能的机制而推测 Kdr 的存在；直接法也就是神经电生理法。两者相比，后者更直接、更可靠[13,14]，间接法所得结果往往还需电生理实验的肯定[10]。神经敏感性分析时，以浓度或时间作变量，观察一定时间内种群间对药剂反应的浓度差异或一定剂量下种群间对药剂反应的时间差异。在上述分析中，至关重要的是确定能准确反应杀虫剂毒力的神经电生理活动指标。然而，昆虫对菊酯类药剂作用的神经电生理反应往往十分复杂，它与所用试材（不同的神经组织）、药剂类型、浓度等均密切相关。因此，已报道的菊酯药剂的毒理机制或神经不敏感性抗性机制研究报告中，所使用的指标也不完全相同。Nishimura[6]、Gibson[15]认为神经阻断能较好地反应菊酯杀虫剂的毒力、Salgado[16]实验结果表明诱发小的兴奋性突触后电位（mepsp）兴奋的浓度与菊酯的毒力成正相关。本实验中，从氰戊菊酯，氯菊酯对棉铃虫腹神经索作用看，神经阻断和兴奋时间均能较好地反应菊酯类杀虫剂的毒力和种群间的抗性水平：10^{-4} mol/L 的氯菊酯较10^{-5} mol/L的氯菊酯其神经阻断和兴奋时间均明显减少（表2）；同一剂量下，HJ-R 种群神经阻断，兴奋时间显著大于 HD-S 种群。

本试验结果表明，3个浓度的药剂处理棉铃虫腹神经索，抗性的 HJ-R 种群，其频率改变均大于 HD-S 种群，这可能与试验中所使用的药剂高剂量有关。低剂量的菊酯类杀虫剂（毒理Ⅰ型和Ⅱ型）诱发重复后放，而高剂量的杀虫剂常使轴突膜去极化，直接阻断神经传导，其平均发放频率反而减少[17]。Theophilidis 等[18]曾报道飞蝗 *Locusta migratoria* 机械性刺激感受器对溴氰菊酯处理的反应，4.06×10^{-8} mol/L 的药剂使感受器发放频率增加到自发状态的130 %（频率改变值为0.3）8.12×10^{-7} mol/L 的药剂使发放频率增

加至110 %；而8×10^{-6} mol/L 的药剂处理后，始终没有发放频率的增加过程，直接阻断神经传导．显然高剂量的溴氰菊酯能抑制发放频率的增加。本试验所用的3个药剂浓度均较高，并且直接作用于游离的腹神经索，两种群不同的频率改变值可能与药剂对HD-S种群较强的抑制作用有关。实际上，Ahmad 等[5]曾报道了与本试验一致的电生理现象，10^{-5} mol/L氰戊菊酯处理棉铃虫腹壁肌肉细胞神经，抗性品系其发放频率的改变明显大于敏感品系，抗性品系最大频率改变值为3.8，而敏感品系最大频率改变值不足0.7。

依据杀虫剂的分子结构，氯菊酯和氰戊菊酯分属于Ⅰ型和Ⅱ型拟除虫菊酯。Ⅰ型菊酯不含有α-氰基，它能暂时抑制钠离子通道的失活，引起重复后放；Ⅱ型菊酯在醇的部位含有α-氰基，它使钠通道较长地处于打开状态，使神经膜的静息电位发生变化[17]。通过对棉铃虫腹神经索的神经电生理作用比较，Ⅱ型菊酯较Ⅰ型菊酯具有较强的神经毒力，10^{-5} mol/L的氰戊菊酯作用棉铃虫腹神经索，其兴奋时间、阻断时间与10^{-4} mol/L 的氯菊酯作用类似（表2），醇部位α-氰基的取代显著地增加了拟除虫菊酯的毒力[19]。过去几年，氰戊菊酯作为单剂或混剂主要成分，大量用于田间棉铃虫防治，持续的高选择压，使HJ-R种群具有对氰戊菊酯中等水平的抗性，其神经系统对氰戊菊酯的敏感性也降低了2～3倍；氯菊酯在我国棉田从未使用过，HJ-R品系未曾受到过氯菊酯的选择，从我们的实验中却发现HJ-R种群腹神经索对氯菊酯也表现了2～3倍的神经不敏感性，显然2～3倍的神经敏感性降低是由于氰戊菊酯使用所引起的交互抗性。

总之，本文用神经电生理方法证实了我国田间棉铃虫种群神经不敏感性机制的存在，并且从菊酯对昆虫神经系统的毒力作用发现，神经不敏感性机制可具有广泛的交互抗性，它对毒理Ⅰ型和Ⅱ型拟除虫菊酯同样有作用[2,6,20]。

致谢　本实验在数据处理及试验过程中得到程会文副教授和钱红小姐的指导和帮助，谨此致谢。

参　考　文　献

1 Moberg W K. Understanding and combating agrochemical resistance. In：Green M B，Lebaron H M，Moberg M K eds. Managing Resistance to Agrochemicals. Washington，D C：American Chemical Society，1990，1～15

2 Shono T. Pyrethroid resistance：Importance of the kdr-type mechanism. J. Pestic. Sci.，1985，**10**：141～146

3 Georghiou G P. Resistance potential to biopesticides and counsideration of countermeasures. In：Casida J E ed. Pesticides and Alternatives. Elsevier，Amsterdam，1990，409～420

4 Gunning R V，Easton C S *et al.* Pyrethroid resistance mechanisms in Australian *Helicoverpa armigera*. Pestic. Sci.，1991，**33**：473～490

5 Ahmad M，Gladwell R T *et al.* Decreased nerve sensitivity is a mechanism of resistance in a pyrethroid resistant strain of *Heliothis armigera* from Thailand. Pestic. Biochem. Physiol.，1989，**35**：165～171

6 刘安西，陈守同.昆虫电生理学实验研究法.北京：科学出版社，1990，26～33

7 Hama H，Kono Y *et al.* Decreased sensitivity of central nerve to fenvalerate in the pyrethroid-resistance diamondback moth，*Plutella xylostella* Linne. Appl. Ent. Zool.，1987，**22**（2）：176～180

8 Nishimura K，Narahashi T. Structure-activity relationships of pyrethroids based on direct action on nerve. Pestic. Biochem. Physiol.，1978，**8**：53～64

9 唐振华. 昆虫抗药性及其治理. 北京：农业出版社，1993，321～333

10 Soderlund D W, Blomquist J R. Molecular mechanisms of insecticide resistance. In: Roush R T, Tabashnik B E eds, Pesticide Resistance in Arthropods. New York and London: Chapman and Hall, 1990, 58～96

11 Ahmad M, McCaffery A R. Elucidation of detoxication mechanisms involved in resistance to insecticides in the third instar larvae of a field-selected strain of *Helicoverpa armigera* with the use of synergists. Pestic. Biochem. Physiol., 1991, **41**: 41～52

12 吴益东，沈晋良，尤子平. 棉铃虫对氰戊菊酯抗性遗传分析. 昆虫学报，1995，**38** (1)：20～23

13 Scott J G. Investigating mechanisms of insecticide resistance: methods, strategies, and pitfalls. In: Roush R T, Tabashnik B E eds. Pesticide Resistance in Arthropods. New York and London: Chapman and Hall, 1990, 39～57

14 Ruigt G F. Pyrethroids. In: Kerkut G A, Gilbert L I eds. Comprehensive Insect Physiology Biochemistry and Pharmacology, Pergamon press, 1985, **12**: 183～262

15 Gibson A J, Osboorne M P *et al.* An electrophysiological study of susceptible (cooper) and resistant (kdr; super-kdr) strains of the adult housefly (*Musca domestica* L.) using an isolated mesothoracic leg preparation. Pestic. Sci., 1990, **30**: 379～397

16 Salgado V L, Irving S N *et al.* The importance of terminal depolarization in pyrethroid poisoning of insects. Pestic. Biochem. Physiol., 1983, **20**: 169～182

17 Lund A E, Narahashi T. Kinetics of sodium channel modification as the basis for the variation in the nerve membrane effects of pyrethroids and DDT analogs. Pestic. Biochem. Physiol., 1983, **20**: 203～216

18 Theophilidis G, Pappa A *et al.* The neurophysiological effects of deltamethrin and fluvalinate on an insect mechanoreceptor, the metathoracic femoral chordotonal organ of *Locusta migratoria*. Pestic. Biochem. Physiol., 1993, **30**: 198～209

19 Casida J E, Gammon D W *et al.* Mechanisms of selective action of pyrethroid insecticides. Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol. 1983, **23**: 413～438

20 Farnham A W, Murray A W A *et al.* Characterization of the structure-activity relationship of kdr and two variations of super-kdr to pyrethroids in the house fly (*Musca domestica* L.). Pestic. Sci., 1979, **19**: 209～220

AN ELECTROPHYSIOLGICAL STUDY ON RESISTANCE TO PYRETHROID INSECTICIDES IN *HELICOVERPA ARMIGERA* (HÜBNER)

Zhang Youjun　Han Xilai　Zhang Wenji

(*Department of applied chemistry, China Agricultural university Beijing* 100094)

Luo Liner　Zhou Peiai

(*Life and science college, Beijing university Beijing* 100871)

Abstract　The effects of pyrethroids fenvalerate and permethrin were studies upon isolated abdominal nerve cords from the susceptible (HD-S) and resistant (HJ-R) strains of *Helicoverpa armigera* (Hübner). 10^{-5} mol/L fenvalerate and 10^{-5} mol/L permethrin induced increases in spontaneous firing frequency primarily and then led to cessation in both strains; 10^{-4} mol/L permethrin blocked the neural activity directly without producing repetitive discharges. On the basis of the time of excitation or cessation, there was a consistent pattern showing that the nervous system of HJ-R is 2～3 times more resistant to pyrethroid actions than that of HD-S. This experiment implied that there is a resistant mechanism of decreased nervous sensitity to pyrethroids in the field strain of *Heliothis armigera* in China and the mechanism conferred resistance to type Ⅰ or Ⅱ pyrethroids.

Key words　*Helicoverpa armigera* (Hübner), electrophysiology, spontaneous discharge, fenvalerate, permethrin